

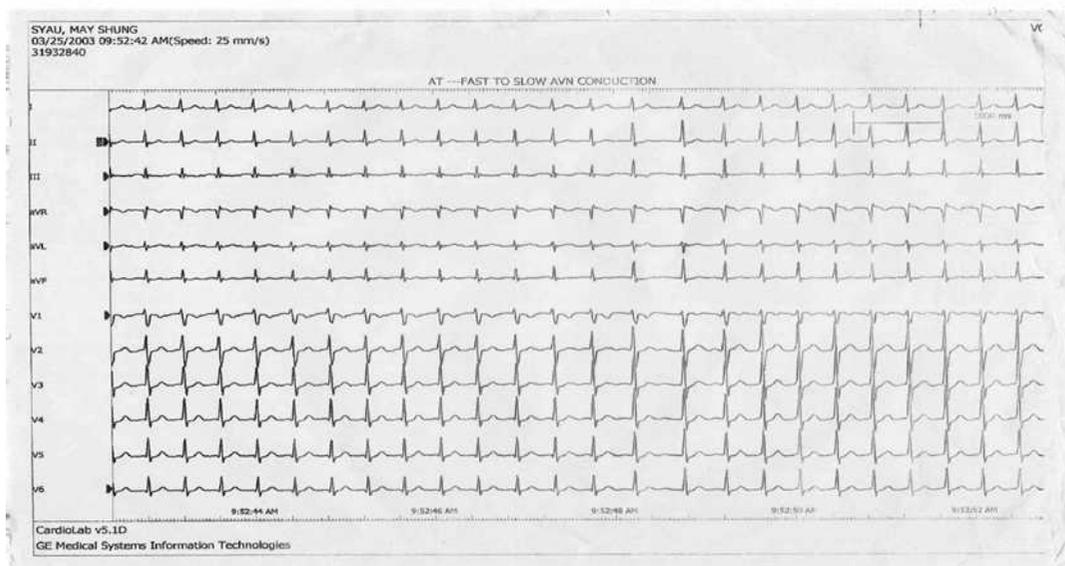
Takikardia QRS Sempit: Bagaimana Mekanismenya?

Erika Maharani, Yoga Yuniadi

Kasus

Seorang wanita 40 tahun, datang ke unit gawat darurat karena palpitasi. Keluhan dirasakan sejak 2 jam sebelum masuk rumah sakit. Sejak satu tahun terakhir pasien sering mengeluh berdebar yang hilang dengan sendirinya.

Denyut nadi saat di unit gawat darurat mencapai 180 kali per menit (kpm) dengan tanda vital lainnya normal. Saat dilakukan perekaman elektrokardiogram didapatkan gambaran takikardia dengan kompleks QRS sempit (Gambar 1). Apa mekanisme takikardia ini dan bagaimana penanganan yang tepat?



Gambar 1. Takikardia dengan QRS sempit dan reguler.

Alamat korespondensi:

Dr. dr. Yoga Yuniadi, SpJP, Divisi Aritmia, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler FKUI dan Pusat Jantung Nasional Harapan, Kita, Jl S Parman Kav 87 Jakarta 11420, E-mail: yogayun@yahoo.com

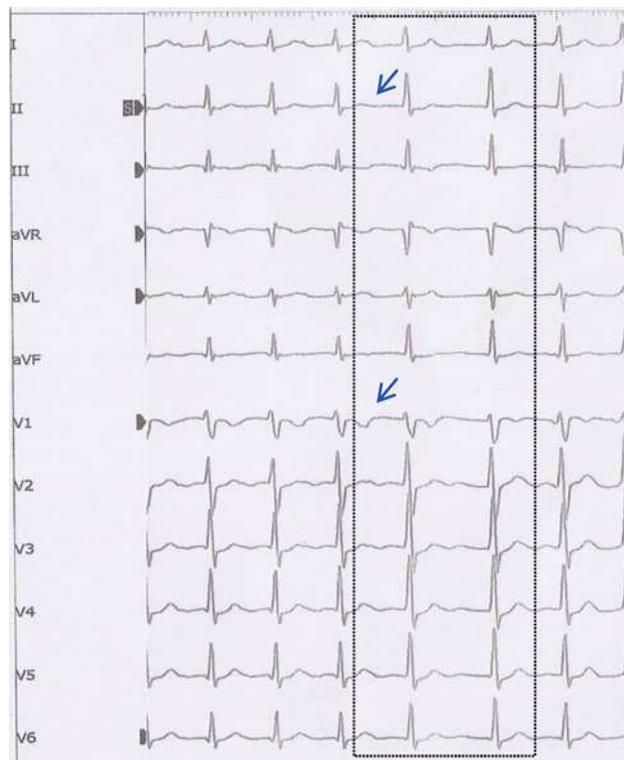
Diskusi

Gambaran elektrokardiogram (EKG) 12 sandapan pasien di atas menunjukkan takikardia reguler dengan durasi kompleks QRS kurang dari 10 ms yang menunjukkan aritmia berasal dari supraventrikel. Kecepatan denyut mencapai 180 kpm. Onset dan terminasi takikardia dapat membantu mengetahui mekanisme aritmia. Kebanyakan aritmia supraventrikel (ASV) dipicu oleh kompleks atrial prematur. Jika kompleks atrial prematur ini diteruskan ke ventrikel dengan PR interval yang panjang saat inisiasi takikardia (*jump*), kemungkinan takikardia tergantung pada konduksi jalur lambat (*slow pathway*) dari atrium ke ventrikel. AVNRT (*atrioventricular nodal reentrant tachycardia*) adalah takikardia yang dimulai dengan mekanisme ini. ASV yang dimulai dengan kompleks ventrikel prematur biasanya tergantung dari nodal atrioventrikular (AVN), dan takikardia ini hampir selalu bukan merupakan jenis takikardia atrial (TA). Jika komponen EKG terakhir saat terminasi takikardia adalah gelombang P, kemungkinan besar diagnosisnya adalah bukan TA. Inisiasi awal takikardia pada gambaran EKG di atas tidak diketahui, namun perhatikan adanya PR interval yang memanjang yang menyebabkan perlambatan kompleks QRS dan kemudian takikardia berlangsung lagi. Pemanjangan bertahap dari interval PR disebabkan *decremental property* dari AV node, sampai kemudian terjadi refrakter dari jalur cepat AV node (*fast pathway*) dan kemudian impuls melalui jalur lambat (*slow pathway*) yang ditandai dengan perlambatan kompleks QRS (tanda panah). Hal ini menandakan impuls dari atrial diteruskan melalui jalur lambat AVN ke ventrikel, namun tidak sepenuhnya menunjukkan adanya ketergantungan sirkuit takikardia ini terhadap AVN. Takikardia yang berlangsung lagi setelah fenomena ini mempunyai hubungan P-QRS yang berbeda dengan takikardia sebelumnya. Tidak terlihatnya gelombang P pada takikardia ini akibat terkuburnya gelombang P dalam kompleks QRS yang merupakan gambaran khas dari *AV node reentrant tachycardia* (AVNRT).

Setiap menilai EKG pada takikardia, kita harus berusaha mengidentifikasi gelombang P dan melihat hubungannya dengan kompleks QRS. Ada 2 pembagian takikardia berdasarkan hubungan ini yaitu takikardia dengan interval RP (jarang antara puncak QRS dengan gelombang P berikutnya) panjang atau interval RP pendek. Sebanyak 87% kasus AVRT (*atrioventricular reentrant tachycardia*) dan

90% kasus *typical* AVNRT mempunyai interval RP pendek. Sedangkan TA biasanya mempunyai interval RP panjang. Sinus takikardia juga mempunyai interval RP yang panjang, namun dengan melihat morfologi gelombang P kita dapat membedakannya dengan TA. EKG di atas menunjukkan adanya takikardia dengan RP panjang, sehingga TA adalah kemungkinan diagnosis pertama. Diagnosis banding lainnya adalah *atypical* AVNRT (*fast-slow*) atau AVRT dengan konduksi jaras tambahan (*accessory pathway*) yang lambat. Namun perhatikan tidak konstannya interval RP (menandakan sirkuit tidak tergantung pada konduksi AVN) yang semakin menguatkan diagnosis TA dan menyingkirkan diagnosis banding lainnya.

Gelombang P dapat dilihat pada semua sadapan, namun gelombang P terbaik adalah di sadapan II dan V1. Gelombang P yang normal adalah positif di sadapan inferior. Adanya aksis inferior pada gelombang P menunjukkan fokus ektopik dari bagian superior. Morfologi gelombang P pada pasien ini adalah P negatif di V1, positif di aVL dan negatif di aVR sehingga kemungkinan sumber TA berasal dari right atrium.



Pasien dengan ASV biasanya datang dengan keluhan palpitasi yang timbulnya dan hilangnya mendadak. Sinkope dapat terjadi apabila denyut jantung terlalu cepat sehingga menurunkan curah jantung. ASV mencakup semua aritmia yang berasal dari supraventrikel termasuk fibrilasi atrium dan flutter atrium. Kelompok aritmia yang berasal dari *sinus node*, jaringan atrium, *junctional* dan yang melibatkan jaras tambahan disebut sebagai aritmia supraventricular (ASV). Sementara itu, walaupun tidak sepenuhnya benar, ASV umumnya dimaksudkan sebagai AVNRT dan AVRT. Sumber aritmia yang terletak di atas *bifurcatio* his akan menghasilkan suatu kompleks QRS yang sempit kecuali bila timbul konduksi *aberrant* (refrakter pada *bundle branch*) atau sebelumnya telah terdapat blok pada cabang berkas.

Paroksismal ASV dapat diklasifikasikan berdasarkan gambaran EKG (takikardia dengan RP panjang atau PR panjang) atau berdasarkan mekanisme yang mendasari takikardia (AVRT, AVNTR, atau TA). AVRT dan AVNRT adalah dua jenis takikardia yang tergantung dengan konduksi AVN untuk mempertahankan sirkuit takikardia. Pemberian obat yang memblok AVN akan menghentikan takikardia. Beberapa kasus TA juga sensitif dengan pemberian adenosine, namun seringkali aritmia ini tetap ada meskipun terjadi blok di AVN. Takikardia atrial (TA) adalah aritmia yang jarang ditemui. Angka kejadian TA mencapai 0.34%-0.46%. Pada pasien yang menjalani studi elektrofisiologi, kejadian TA mencapai 5-15%. TA bisa merupakan aritmia yang bersumber dari satu fokus atau *reentry* besar. Mekanisme aritmia pada TA bisa merupakan otomatisitas abnormal, *triggerred activity*, dan *reentry*. Kecepatan irama atrium pada TA bisa mencapai 130 sampai 250 kpm. Morfologi gelombang P biasanya berbeda dengan irama sinus. Diagnosis TA biasanya dapat ditegakkan dengan melihat EKG 12 sadapan, namun pasien dengan

paroksismal TA dibutuhkan perekaman holter untuk mengetahui adanya TA. Pasien dengan incessant TA dapat mengalami gagal jantung akibat *tachycardia induced cardiomyopathy*.

Manufer vagal biasanya tidak dapat menghilangkan TA. Beberapa TA sensitif terhadap pemberian adenosine. Obat-obat penghambat AV nodal berguna untuk mengontrol respon ventrikel. Pemberian penyekat beta dapat menghilangkan TA akibat otomatisitas abnormal atau *triggerred activity*. Verapamil juga dapat menghentikan TA. Antiaritmia golongan IC akan menekan otomatisitas dan memperpanjang durasi potensial aksi sehingga bisa digunakan pada TA. Menurut ACC/AHA/ESC terapi pilihan pertama untuk TA dalam jangka panjang adalah pemberian penyekat kanal kalsium dan penyekat beta karena efek sampingnya yang rendah. Apabila tidak efektif antiaritmia kelas IA, IC dan III merupakan pilihan kedua. Ablasi dengan radiofrekuensi adalah merupakan terapi pilihan apabila pasien dengan simptom bermakna, mengingat efek samping yang muncul dengan terapi obat jangka panjang. Pemetaan dengan alat 3 dimensi dapat memberikan rekonstruksi cepat dan akurat tentang lokasi TA sehingga keberhasilan tindakan ablasinya akan lebih tinggi. Angka keberhasilan ablasinya TA pada berbagai studi mencapai 70-100% dengan kekambuhan 0-33%.

Daftar Pustaka

1. Fox DJ, Tischenko A, Krahn AD et al. Supraventricular tachycardia: Diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2008; 83 (12): 1400-1411.
2. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Atrial tachycardia: mechanisms, diagnosis, and management. *Curr Probl Cardiol* 2005 October;30(10):529-73.